Aus dem Physiologischen Institut der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. Ebbecke.

Über die Druckresistenz der Erythrocyten.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 18. Februar 1939

von

Richard Haubrich

aus Wiesbaden

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Ebbecke
Korreferent: Prof. Dr. Tiemann

Meinen lieben Eltern!

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Erscheint als Sonderabdruck in Pflügers Archiv
Band 239, 3. Heft, 1937
Verlagsbuchhandlung Julius Springer, Berlin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546404_0138

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Bonn.)

Über die Druckresistenz der Erythrocyten.

Von

R. Haubrich[1].

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juli 1937.)

Hohe Drucke führen am Blute des Frosches eine Gestaltsveränderung der Erythrocyten herbei, die *Ebbecke* [2] beschrieben und als experimentelle Poikilocytose bzw. Sphärocytose bezeichnet hat. Druckhöhen von 1200—2000 kg/qcm lassen bei einer bestimmten Dauer der Einwirkung eine vollkommene, alle Erythrocyten betreffende Abkugelung entstehen, und die gleichen Druckhöhen führen bei geringerer Einwirkungsdauer zu einer verschiedengradig entwickelten Deformation von leichter Randeinkerbung bis zum völligen Verlust der Scheibenform.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit war zunächst die genauere Feststellung der Druckschwelle für die Erythrocytenabkugelung. Dabei zeigte sich bald, daß neben Druckhöhe und -dauer noch andere Einflüsse von Bedeutung sind, die berücksichtigt werden mußten. Ferner sollte untersucht werden, inwiefern die druckgeschädigten Blutkörperchen, die durch Druckbehandlung in den Zustand der Pathobiose („Druckkrankheit") versetzt sind, sich nachträglich noch im Sinne der Restitution oder des Absterbens verändern.

Methodik. Zur Herstellung des Druckes wurde die von *Ebbecke* [3] beschriebene Druckapparatur der Firma Schäffer und Budenberg benutzt. Die zur Untersuchung verwandten Winterfrösche (R. tempor.) werden dekapitiert und einige Blutstropfen in *Ringer*-Lösung aufgefangen. Die Verdünnung dieser Blutsuspension wird so gewählt, daß die Gerinnung weitgehend verzögert bzw. ganz gehemmt ist und daß die Menge dieses stark verdünnten Blutes ausreicht, 10—15 Glasröhrchen zu beschicken, deren Durchmesser dem Kaliber der Druckbombe (0,8 × 10 cm) entspricht. Alle Röhrchen werden mit einem Tropfen des gleichen Paraff. liqu., das zur Füllung der Druckapparatur benutzt wird, abgeschlossen und dann mit Ausnahme zweier als Kontrolle verwandter Röhrchen unter den jeweils gewünschten Druck gesetzt. Nach Druckablaß und Herausnahme des Röhrchens aus der Bombe wird der abschließende Parraffintropfen entfernt, die während des Druckes erfolgte Sedimentierung durch leichtes Umschütteln wieder rückgängig gemacht und mit einer feinen Pipette ein Tropfen aus der nun wieder gleichmäßigen Suspension entnommen. In dem ohne Deckglas dem Objektträger aufliegenden Tropfen wird die mikroskopische Untersuchung vorgenommen und durch eine Auszählung in der Erythrocytenzählkammer vervollständigt. Es muß hierbei besonders betont werden, daß diese Methode nur die Nachwirkung des Druckes, nicht die unmittelbare Veränderung durch den Druck zu beobachten erlaubt.

[1] Dissertation der mediz. Fakultät der Universität Bonn.

[2] *Ebbecke:* Pflügers Arch. **238**, 452 (1936). — [3] *Ebbecke:* Pflügers Arch. **238**, 429, 452 (1936).

Die Bestimmung von niederen Drucken, die noch nicht zur Abkugelung führen, und von hohen Drucken, die alle Erythrocyten gleichmäßig abkugeln, machte keine Schwierigkeiten. Für die dazwischenliegenden mittelhohen und mittellang dauernden Drucke wurde der Begriff der „beginnenden Abkugelung" eingeführt, wenn 20—25% aller Erythrocyten abgekugelt waren. Hierbei blieben alle nicht ganz normalen und nicht rein kugelig aussehenden Erythrocyten, d. h. die durch den Druck entstandenen Übergangs- oder Mittelformen, vorerst unberücksichtigt.

In der Tabelle 1 sind einige Ergebnisse zusammengefaßt. Die Abhängigkeit der Druckschwelle von der Druckhöhe zeigt sich darin, daß

Tabelle 1. Abhängigkeit der Druckschwelle für die Erythrocytenabkugelung des Froschblutes von Druckhöhe und -dauer. Jahreszeitliche Schwankungen der Druckresistenz. (Aus je 15 Blutproben eines Frosches zusammengestellt.)

Zeit	Druck in Atm.	Noch keine Abkugelung in Min.	Beginnende Abkugelung in Min.	Vollkommene Abkugelung in Min.
Dezember/Januar	1000	90	—	—
	1200	18—20	25	45
	1500	15	20	25—30
	2000	—	5	5—10
Februar	1200	10	20	—
	1500	—	5—10	20
	2000	—	1— 2	5
März/April	1200	60	—	—
	1500	15	20—25	30—35
	2000	—	2	10

Drucke unter 1000 Atm. überhaupt keine Abkugelung ergeben und Drucke über 1200 Atm. um so rascher wirken, je höher sie sind. Die Abhängigkeit von der Druckdauer ist darin ebenfalls enthalten. In dem Bereich zwischen 1200 und 1800 Atm. ist zur Abkugelung eines bestimmten Prozentsatzes der Blutkörperchen eine bestimmte, ungefähr konstante Druckmenge (Produkt aus Druckhöhe und -zeit) notwendig. Eine mittlere Druckmenge, z. B. 5 Min. · 2000 Atm., führt nur zu der Abkugelung eines Teiles der Erythrocyten, läßt einen anderen Teil völlig unverändert und bewirkt bei einem dritten Teil eine sehr verschiedengradig entwickelte Deformation. Daraus ergibt sich, daß die Verschiedenartigkeit in der Entwicklung der kompressionsbedingten „Poikilocytose" bei mittleren Druckmengen durch eine Verschiedenartigkeit der Kompressionsresistenz bei den einzelnen Erythrocyten eines Tieres bedingt ist. Diese Ungleichartigkeit in der Druckresistenz ist der Ungleichartigkeit in der osmotischen Resistenz vergleichbar.

Während die Schwankungen der individuellen Druckresistenz bei den Fröschen gleicher Jahreszeit nicht sehr auffällig waren, ist die saisonbedingte Resistenzverschiedenheit deutlich. Sie kommt in Tabelle 1 klar zum Ausdruck. Im Februar erreicht die Resistenz ihren Tiefpunkt,

um im März-April wieder anzusteigen, in Parallele zum allgemeinen Kräftezustand und zur hormonalen Wirkung.

Die Bedeutung des allgemeinen Kräftezustandes zeigt sich auch in der geringeren Resistenz solcher Winterfrösche, die längere Zeit bei Zimmertemperatur statt im Keller aufbewahrt und stärker abgemagert waren. Bedeutsam ist auch die Zeit zwischen Blutentnahme und Versuch, denn die Resistenz einer Blutprobe nimmt nach einiger Zeit ab. Die Blutprobe „altert". Eine Druckmenge von 15 Min. · 1500 Atm. z. B. bewirkte bei einer frischen Blutprobe die Abkugelung von 17% der Erythrocyten; bei einer 24 Stunden alten Blutprobe des gleichen Frosches führte dieselbe Druckmenge dagegen zur Abkugelung von 30% der Erythrocyten (Versuch vom 28. 6. 37).

Der Einfluß höherer Temperaturen auf Form und Lebensdauer der roten Blutkörperchen wurde für das menschliche Blut von *Schultze* [1] untersucht, der bei Temperaturen über 45° auf dem heizbaren Objekttisch eine Gestaltsveränderung der Blutkörperchen mit einer Abschnürung kleiner Teilchen, einem Verlust der bikonkaven Scheibenform und einer schließlichen Abkugelung beobachtete. Von diesem Befund aus erschien ein Vergleich der durch Kompression bei verschiedenen Temperaturen, aber gleichen Druckmengen gewonnenen Blutbilder untersuchenswert. Es wurden daher der Druckschwellenwert und die druckbedingte Abschnürung kleiner Teilchen bei verschiedenen Temperaturen verglichen (Tabelle 2).

Tabelle 2. Druckresistenz bei verschiedenen Temperaturen und gleichbleibender Druckmenge (20 Min. · 1500 Atm.).

Temperatur	Erythrocytenform in %		
	normal	mittel	kugelig
Kälte	2	77	21
Zimmertemperatur .	—	62	38
Wärme	—	9	91

Der „Kälteversuch" verlief in der Weise, daß nach Einführung des Röhrchens mit dem zu untersuchenden Blut und nach Verschluß der Bombe eine mit Eisstückchen gefüllte und mit einem durchbohrten Gummistopfen verschlossene Glasflache so über die Bombe gestülpt wurde, daß die kleine zylindrische Bombe (deren äußerer Durchmesser 2,0 cm beträgt) die Durchbohrung des Gummistopfens verschloß und mit ihrem Hauptteil von Eisstückchen umgeben war. In ähnlicher Weise wurde der „Wärmeversuch" durchgeführt, bei dem die Flasche mit Wasser von 40° gefüllt war. Erst 15 Min. später wurde in der üblichen Weise der Druck hergestellt — zu einer Zeit also, in der die Annahme berechtigt ist, daß die Temperatur der stählernen Bombe und damit des in ihr befindlichen Röhrchens mit Blut weit unter bzw. weit über Zimmertemperatur liegt. Ein dritter Versuch wurde zum Vergleich bei Zimmertemperatur durchgeführt. — Zur Ermittelung der Zahlenwerte wurden einige hundert Erythrocyten in der Zählkammer ausgezählt und alle nichtnormalen und nichtkugeligen Blutkörperchen als Mittel- oder Übergangsform gewertet. Ergab die alle Elemente des gedrückten Blutes erfassende Zählung einen höheren Elementenwert als für das ungedrückte Kontrollblut, so wurde der prozentualen Berechnung der Zahlenwert des Kontrollblutes zugrunde gelegt.

[1] *Schultze:* Arch. mikrosk. Anat. **1**, 1 (1865).

Dabei wurde die Voraussetzung gemacht, daß die Erhöhung der Elementenzahl im gedrückten Blut durch die von den abgekugelten Erythrocyten abgeschnürten Teilchen zustande kommt.

Die Tabelle 2 zeigt eindeutig die Bedeutung der Temperaturkomponente bei dem Zustandekommen der Druckwirkung und läßt den Schluß zu, daß die Kompressionsresistenz der Erythrocyten durch hohe Temperaturen herabgesetzt und durch niedere Temperaturen erhöht wird. Umgekehrt wird auch die Wärmeresistenz durch hohe Drucke vermindert. Die Versuche ergaben deutlich, daß die unmittelbar nach Druckablaß ermittelte Elementenzahl des „Wärmeversuches" sehr viel höher ist als die für Drucke bei „Kälte" und Zimmertemperatur geltenden Werte. Damit wird in Übereinstimmung mit den Befunden *Schultzes* die Bedeutung der Temperaturkomponente für die durch hohe Drucke auszulösende Teilchenabschnürung unterstrichen.

Schon bei den früheren Kompressionsversuchen und den Temperaturversuchen *Schultzes* [1] zeigte es sich, daß die Beeinflussung der Erythrocyten durch Wärme oder Druck eine Spätwirkung hat, die über die anfängliche, unmittelbar nach der Wärme- oder Druckbehandlung feststellbare Nachwirkung hinausgeht. *Schultze* hat darauf hingewiesen, daß die Wirkung hoher Temperaturen neben der Deformation und der Abschnürung kleiner Teilchen in einer Beschleunigung der Hämolyse ihren Ausdruck findet. *Ebbecke* [2] hat das gleiche für die Wirkung der Kompression durch bestimmte hohe Druckmengen betont und die druckbedingte Pathobiose der Erythrocyten „Druckkrankheit" genannt. Als Folge dieser Pathobiose ist eine Restitution oder ein Absterben denkbar. Im folgenden wird der Ablauf der „Druckkrankheit" näher untersucht und dabei zuerst die Spätwirkung sehr großer, dann die kleiner Druckmengen beschrieben.

Die mit den verschiedensten Druckmengen behandelten Blutproben eines Versuchstieres werden bei Zimmertemperatur mehrere Tage aufbewahrt, täglich in der oben angegebenen Weise in der Zählkammer ausgezählt und hinsichtlich ihrer Form einer der drei Gestaltskategorien eingeordnet, die in den Tabellen 3 und 4 als normal, mittel (= Übergangsform) oder kugelig bezeichnet werden.

Eine Aussage über die Dauer- oder Spätwirkungen der Kompression auf die Elemente des Blutes kann naturgemäß nur in ständigem Vergleich mit dem Bild und der Lebensdauer eines ungedrückten Kontrollblutes gemacht werden. *Maragliano* [3] hat den langsamen Tod (die Nekrobiose) der dem Organismus entnommenen Blutkörperchen an Präparaten, die vor Austrocknung geschützt waren, über viele Stunden hin mikroskopisch verfolgt, und meinen Untersuchungen gab die sorgfältige Beobachtung des ungedrückten Kontrollblutes die Möglichkeit, die Spätwirkungen der Kompression von den lediglich durch das Altern bedingten Formänderungen abzugrenzen. Schon normalerweise finden

[1] *Schultze:* Arch. mikrosk. Anat. **1**, 1 (1865). — [2] *Ebbecke:* Pflügers Arch. **238**, 452 (1936). — [3] *Maragliano:* Z. klin. Med. **21**, 419 (1892).

sich im Froschblut einige Zeit nach der Entnahme aus dem Organismus neben der überwiegenden Menge der bikonkaven Scheibenformen einige wenige kugelige Blutkörperchen, die als Sphärocyten oder Mikrocyten bezeichnet werden. Im langsamen Verlauf der Nekrobiose nimmt ihre Zahl zu, und man muß sie daher als Degenerationsform betrachten. (Dem entspricht der Befund, daß mit zunehmendem Alter des Blutes geringere Druckmengen zur Abkugelung notwendig sind.) Es ist daher verständlich, daß eine große, übermaximale Druckmenge, die zu einer vollkommenen, alle Erythrocyten gleichmäßig betreffenden Abkugelung und zu einer weitgehenden funktionellen Schädigung (Aufhebung der Sauerstoffzehrung, *Ebbecke* [1]) führt, eine Reversibilität ausschließt und den Anstoß zu einer schneller einsetzenden und schneller verlaufenden Hämolyse gibt, wie Tabelle 3 beweist. Die Hämolyse ist niemals eine unmittelbare Druckwirkung, sondern muß als eine später einsetzende Reaktion der Zelle betrachtet werden. Sie tritt aber um so rascher ein, je mehr die Druckmenge die zur völligen Abkugelung ausreichende Menge (10 Min. · 2000 Atm.) übertraf. Das natürliche Altern und Absterben der überlebenden Blutkörperchen ist durch den Druck beschleunigt worden.

Tabelle 3. Beschleunigung der Altershämolyse durch Druck.

Zeit nach Druckablaß	Druckmenge in Min. · kg · qcm	Erythrocyenform in %		
		normal	kugelig	hämolysiert
5 Min.	60 · 2000	—	100	—
24 Std.		—	—	100
5 Min.	15 · 2000	—	100	—
24 Std.		—	10	90
48 Sdt.		—	—	100
5 Min.	5 · 2000	—	100	—
24 Std.		—	56	44
48 Std.		—	—	100
Kontrolle:				
—		100	—	—
24 Std.		77	1	22
48 Std.		5	5	90
72 Std.		—	1	99

Der genauere Ablauf dieser degenerativen Zellumwandlung wurde von *Ebbecke*[1] beschrieben. Er ist gekennzeichnet durch eine Deformation, eine oft schneller als die plasmatische Abkugelung einsetzende Kernabkugelung, eine Zerstörung der Kerneinheit mit Bildung kleinerer Kernreste und eine schließliche Zellauflösung mit dem mitunter zu beobachtenden Bilde der Schattenkörperchen. Die Vitalfärbung mit Methylenblau und die Zählung der Kerne ergaben, daß nach Zahl und Größe der isolierten, außerhalb des Plasmas liegenden Kerne bzw. Kernteile eine späteinsetzende Kernzerstörung zum Wesen großer Druckmengen gehört, die in ihrer Alterungsbeschleunigung als irreversible Schädigung zu werten sind.

[1] *Ebbecke:* Pflügers Arch. 238, 452 (1936).

Eine Reversibilität der Kompressionsdeformationen ist nur bei der Anwendung geringer, untermaximaler Drucke zu erwarten. Waren die Spätwirkungen der Kompression durch langdauernde hohe Drucke klar zu überschauen, so wird das durch geringere Druckmengen erzielte Bild scheinbar verwirrend. Bestimmte mittlere Druckmengen bedingen eine sehr verschiedengradige Deformation und damit auch einen für jedes Blutkörperchen verschieden weit entwickelten Schädigungsgrad. Solche untermaximalen Druckmengen führen noch nicht zu einer spontanen Abkugelung, sondern nur zu einer — den Abkugelungsbeginn einleitenden — Gestaltsveränderung eines Teiles der Erythrocyten und lassen einen anderen Teil der Erythrocyten unverändert, wie Tabelle 4

Tabelle 4. Restitution nach geringen Druckmengen.
(Versuche vom 15. 3. und 25. 1. 37.)

Zeit nach Druckablaß	Druckmenge in Min. · kg · qcm	Erythrocytenform in %			
		normal	mittel	kugelig	hämolysiert
5 Min.	10 · 1200	37	62	1	—
24 Std.		60	18	—	22
		Kontrolle:			
—		100	—	—	—
24 Std.		72	7	1	20
5 Min.	3 · 1500	40	57	3	—
24 Std.		50	40	8	2
48 Std.		60	10	20	10
		Kontrolle:			
—		100	—	—	—
24 Std.		100	—	—	—
48 Std.		95	—	2	3

zeigt. Diese Tabelle ist beispielhaft für eine große Anzahl von Versuchen mit untermaximalen Druckmengen. An den auf die Kompression folgenden Tagen wird der Verlauf der Pathobiose sichtbar: Die bei einem Druck von 10 Min. · 1200 Atm. entstandenen Mittelformen erholen sich bis zum zweiten Tage größtenteils und nehmen wieder normale Gestalt an. Der Versuch mit 3 Mn. · 1500 Atm. läßt erkennen, daß hier ein Teil der Erythrocyten irreversibel, ein anderer nur reversibel geschädigt war: Ein geringer Teil der Mittelformen hat an dem der Kompression folgenden Tag wieder normale Gestalt angenommen, ein anderer Teil dagegen ist irreversibel deformiert und fällt auf dem Weg über die Abkugelung einer schneller einsetzenden Hämolyse anheim. Am dritten Tage wird die Erholung noch deutlicher und dann setzt — wie beim ungedrückten Kontrollblut — die allgemeine Nekrobiose ein.

Werden noch geringere Druckmengen verwandt, so zeigt sich, daß unmittelbar nach Druckablaß eine Formbeeinflussung überhaupt nicht

festzustellen ist. Dennoch muß auch hier mitunter eine Druckschädigung angenommen werden, da in einigen dieser Versuche mit solch ganz geringen Druckmengen die Alterungsdegeneration etwas beschleunigt war.

Diese Befunde wie auch die Variationen im zeitlichen Ablauf der „Druckkrankheit" sprechen dafür, daß die Kompression nicht nur als rein physikalischer Faktor mit Volum-, Viscositäts-, Löslichkeits- und Dissoziationsänderung wirkt, sondern eine dem gereizten Gebilde eigentümliche Zellreaktion auslöst.

Die Versuche *Ponders*[1] haben die Reversibilität der durch Lecithin und fluorescierende Farbstoffe erzielbaren Erythrocytenabkugelung ergeben. Eine Reversibilität der vollkommenen Kompressionsabkugelung konnte in den vorliegenden Untersuchungen, die allerdings die Vorgänge während des Druckes nicht zu beobachten erlaubten, nicht nachgewiesen werden. Dennoch muß es als möglich betrachtet werden, daß druckabgekugelte Blutkörperchen unter günstigen Bedingungen wenigstens zu einem auf dem Weg zur Abkugelung durchlaufenen Formstadium zurückkehren können. Aufbewahrung im Eisschrank (reaktionshemmende Temperatur) ergibt eine deutlich geringere Erholungsfähigkeit für kompressionsdeformierte Erythrocyten als Aufbewahrung bei Zimmertemperatur.

Versuche am menschlichen Blut.

Auf die Versuche an Froschblutkörperchen folgt eine Reihe von Untersuchungen über die Druckbeeinflussung der menschlichen Erythrocyten. Hier muß die Methodik etwas geändert werden.

Zur Herstellung der Suspension werden einige Tropfen Blut aus der Fingerkuppe in Säugetierringer aufgefangen. Die Druckherstellung ist die gleiche wie beim Froschblut. Im Präparat ohne Deckglas oder im hängenden Tropfen wird die mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Sie wird ergänzt durch Auszählung in der Erythrocytenzählkammer und durch Ausstrichpräparate. Bei der mikroskopischen Untersuchung muß die große Verdunstungsempfindlichkeit der menschlichen Blutkörperchen berücksichtigt werden; das von *Ponder*[1] beschriebene und in seiner Genese diskutierte Phänomen der „Erythrocytenabkugelung zwischen Deckglas und Objektträger" muß zur klaren Abgrenzung von der kompressionsbedingten Abkugelung eindeutig auszuschließen sein. Die Untersuchungen wurden zu Beginn dadurch erschwert, daß oft gleichsam spontan die Zahl der schon normalerweise in geringer Menge im menschlichen Blut vorhandenen sphärischen Erythrocyten beträchtlich anstieg. Außerdem kann das Eintauchen des Tubus in den Tropfen schlagartig alle vorher scheibenförmigen Blutkörperchen abkugeln lassen. — Wurden bei einigen Versuchen größere Blutmengen benötigt und sollte bei den Ausstrichpräparaten die Auskrystallisierung aus der *Ringer*-Lösung vermieden werden, so wurden aus der Armvene des Untersuchers einige Kubikzentimeter Blut steril entnommen, mit Natriumcitrat ungerinnbar gemacht und ohne weitere Verdünnung verwandt.

Wird eine Blutprobe mit maximaler Druckmenge behandelt (etwa 20 Min. · 1500 Atm.), so sind alle roten Blutkörperchen gleichmäßig

[1] *Ponder:* J. of exper. Biol. **13**, 298 (1936).

abgekugelt und lassen keine Delle mehr erkennen. Das mikroskopische Bild ist ganz einförmig (Abb. 3). Die Druckkugeln sind dunkler, erscheinen intensiver gefärbt und haben einen ganz glatten Rand. Ihr Durchmesser beträgt etwa 4—5 μ. Eine Abschnürung kleiner Teilchen wird dabei nicht beobachtet.

Gelangt eine untermaximale Druckmenge zur Einwirkung (etwa 10 Min. · 1500 Atm.), so finden sich normale und sphärische Erythrocyten nebeneinander; das Bild wird vervollständigt durch die verschiedenartigsten Übergangsformen, die in gleicher Weise, wie *Ebbecke*[1] es für die Froschblutkörperchen beschrieb, die Entstehung der Kompressionssphärocytose veranschaulichen (Abb. 2). Zellen, deren Delle undeutlicher wird und deren größter Durchmesser kaum merklich abnimmt, stellen ein erstes Zwischenstadium dar; Kugeln mit kleinen stachelartigen Ausläufern und unscharfer Konturierung bilden ein letztes Zwischenstadium, dem sich unter Rückbildung der Stacheln und Ausbildung eines glatten Randes dann das Kugelstadium anschließt.

Abb. 1. Normales Kontrollpräparat, unverdünnt. Ungef. Ausstrich. Vergrößerung 450fach.

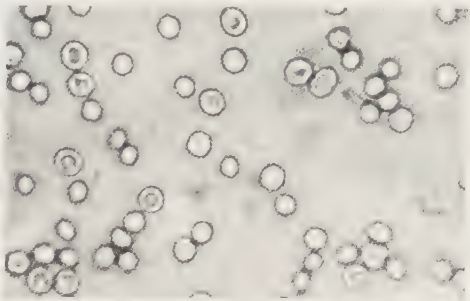

Abb. 2. Ungef. Ausstrichpräparat nach 15 Min. · 1500 Atm. Druck. Vergrößerung 450fach. Unverdünntes Blut. — Normale Erythrocyten, Übergangsformen und Kugelzellen.

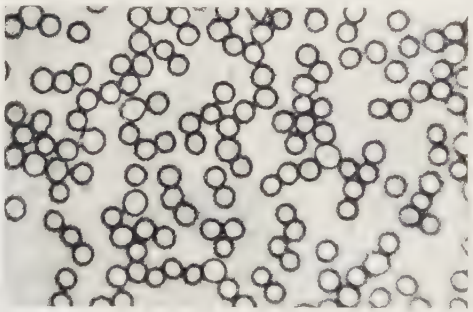

Abb. 3. Ungef. Ausstrichpräparat nach 25 Min. · 1500 Atm. Druck. Vergrößerung 450fach. Unverdünntes Blut. — Kugelzellen.

Die Druckschwellen sind aus Tabelle 5 ersichtlich. Im ganzen genommen liegt die Druckschwelle hier um etwa 200 Atm. niedriger als beim Froschblut; ebenso liegt der Bereich der konstanten Druckmenge

[1] *Ebbecke:* Pflügers Arch. **238**, 452 (1936).

tiefer, etwa zwischen 1000 und 1600 Atm. Für jeden Erythrocyten ist eine individuelle Druckresistenz anzunehmen, denn auch hier führen mittlere Druckmengen eine große Mannigfaltigkeit der Deformation herbei. Eine genaue anteilmäßige Erfassung der Übergangs- und Kugelformen war nicht möglich; für die Feststellung der „beginnenden Abkugelung" in Tabelle 5 genügt die angegebene Methode durchaus.

Eine durch 10 Min. · 2000 Atm. stark geschädigte Blutprobe zeigt während des Druckes keine Hämolyse, ist aber nach spätestens 24 Stunden vollständig hämolysiert, während die Erythrocyten des ungedrückten Kontrollblutes noch tagelang lebensfähig sind. Eine Reversibilität der Kompressionsdeformation konnte für ganz abgekugelte Blutkörperchen nicht nachgewiesen und für wenig deformierte Erythrocyten nur in geringem Umfang wahrscheinlich gemacht werden. Das entspricht wohl der gegenüber dem Froschblut größeren osmotischen Empfindlichkeit, der geringeren Druckresistenz und dem schnelleren Einsetzen der Hämolyse nach Druck, wobei allerdings hervorzuheben ist, daß bei diesen Versuchen die Verdünnung des Blutes mit *Ringer*-Lösung schon die Druckresistenz und die Erholungsfähigkeit beeinträchtigt.

Tabelle 5. Druckschwelle für die menschlichen Erythrocyten.

Druck in Atm.	Noch keine Abkugelung in Min.	Beginnende Abkugelung (10—20%) in Min.	Vollkommene Abkugelung (100%) in Min.
500	60	—	—
1000	10	15	20—25
1500	6	10	15
1750	5	7	12—13
2000	2	5—6	10

Bezüglich der Verbindung von Druck und hohen Temperaturen konnte auch für menschliche Blutkörperchen eine Herabsetzung der Kompressionsresistenz durch Wärme nachgewiesen werden.

Andere Säugetierblutarten kamen nur gelegentlich zur Untersuchung. Wie beim Menschen führt auch beim Blut von Kaninchen, Meerschweinchen, Hund und Rind die Kompression zu einer Erythrocytenabkugelung. Die Druckschwelle liegt hier ungefähr ebenso hoch wie bei den menschlichen Erythrocyten, nur beim Rinderblut etwas höher. Pferdeblut macht eine Ausnahme, da selbst Drucke von 30 Min. · 2000 Atm. eine einwandfreie Erythrocytenabkugelung noch nicht ergaben.

Zusammenfassung.

1. Der Schwellenwert für die Druckabkugelung der Froscherythrocyten ist abhängig von Druckhöhe und -dauer. Das Produkt aus Druckhöhe und -zeit (Druckmenge) ist im Bereich zwischen 1200 und 1800 Atm. für einen bestimmten Grad der Deformation einigermaßen konstant.

2. Die Druckresistenz ist jahreszeitlich bedingten Schwankungen im Kräftezustand des Versuchstieres unterworfen.

3. Die Kompressionsresistenz wird durch hohe Temperaturen herabgesetzt, durch niedere Temperaturen erhöht. Die druckbedingte Teilchenabschnürung wird durch hohe Temperaturen vermehrt.

4. Während des Druckes tritt keine Hämolyse ein. Große Druckmengen haben nach Druckablaß eine Beschleunigung in Einsetzen und Verlauf der Hämolyse zur Folge.

5. Mittlere Druckmengen lassen eine „Druckkrankheit" entstehen, der sich je nach Resistenz ein beschleunigter Zelltod oder eine Restitution anschließt.

6. Große Druckmengen führen auch beim menschlichen Blut zu einer Erythrocytenabkugelung, die beschrieben und in ihrer Entstehung mit der Abkugelung der Froschblutkörperchen verglichen wird. Sie ist irreversibel und hat nachträglich eine Beschleunigung der Altershämolyse zur Folge.

7. Die Druckschwelle liegt beim menschlichen Blut und auch bei anderen Säugetierblutarten um etwa 200 Atm. tiefer als beim Froschblut. Nur Pferdeblut ist besonders druckresistent.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ebbecke für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung, die er mir stets zuteil werden ließ, herzlich zu danken.

Lebenslauf.

Am 24. Juli 1914 wurde ich, Richard Haubrich, als Sohn des Mittelschullehrers Thomas Haubrich und seiner Frau Paula, geb. Lieck, in Wiesbaden geboren. Nach der Mittelschule besuchte ich das Staatl. Gymnasium in Wiesbaden, das ich nach der Reifeprüfung Ostern 1933 verließ.

Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Bonn, wo ich 1936 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in Rostock und Bonn, wo ich am 18. Februar 1939 mein Staatsexamen beendete.